Université Alger1.Faculté de Médecine. Département de Médecine. Cycle gradué
Module UMC

Déshydratation. Soluté de remplissage

Pr Ag M. Matouk
Service d'anesthésie réanimation
EPH KOUBA

Année universitaire 2019 - 2020

Plan

A- Déshydratation

1.Introduction
2. Définition
3.Rappel Physiologique
3.1 Compartiments Liquidiens
3.2 La Composition Des Liquides Organiques
3.3 L'équilibre Hydrique
3.4 Régulation De L'apport Et De La Déperdition Hydrique
4 .Déshydratation:
4.1.Déshydratation Extracellulaire (Dec)
4.1.1. Définition
4.1.2. Les Causes
4.1.3. Physiopathologie
4.1.4. Diagnostic
4.1.5. Traitement
4.2. Déshydratation Intracellulaire (Dic)
4.2.1. Définition
4.2.2. Les Causes
4.2.3. Physiopathologie
4.2.4. Diagnostic
4.2.5. Traitement)

B- Soluté de remplissage

1.Introduction
2. Rappel Physiologique
3.Indications
4.Les différents solutés
4.1. Les cristalloïdes
4.2. Les colloïdes

C – Références

1. Introduction

- ✓ La déshydratation = perte excessive d'eau.
- ✓ Nos corps **2/3** d'eau.
- ✓ L'eau constitue la base de tous les fluides corporels, y compris le sang et les sucs digestifs. Il aide à transporter et à absorber les nutriments.
- ✓ Chaque jour, nos poumons perdent de l'eau corporelle sous forme de vapeur d'eau, de transpiration, de larmes, d'urine et de selles. Au cours d'une journée moyenne, environ 10 tasses d'eau sont perdues. Pendant un exercice intense par temps chaud, le corps peut perdre autant en une heure.
- ✓ Les pertes en eau sont normalement remplacées par des liquides à boire et des aliments contenant de l'eau.
- ✓ Lorsque quelqu'un tombe malade ou est exposé à une chaleur excessive, le corps ne peut pas suivre les pertes et la déshydratation se produit.
- ✓ **Une déshydratation sévère est une urgence médicale et peut mettre la vie en danger**. La mort par déshydratation peut survenir en trois jours ou moins. Personne ne vit normalement plus de 5 à 6 jours sans eau.

A- Déshydratation

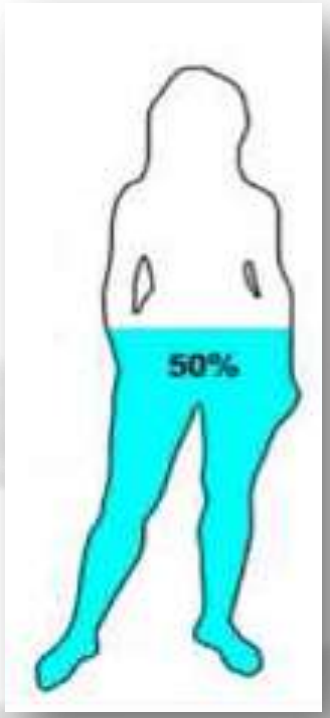
2.Définition

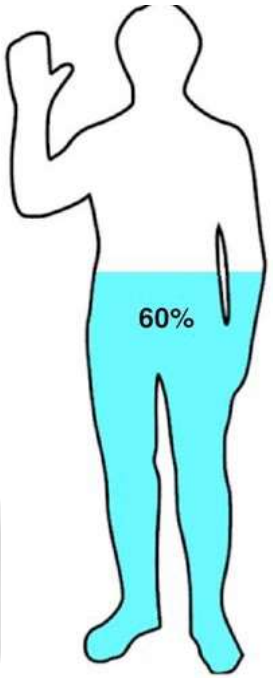
Une déshydratation est définie par un bilan négatif de l'eau dans l'organisme . Cette perte liquidienne peut atteindre les différents compartiments corporels à l'origine d'une déshydratation

- intracellulaire
- extracellulaires
- globale

3.Rappel physiologique

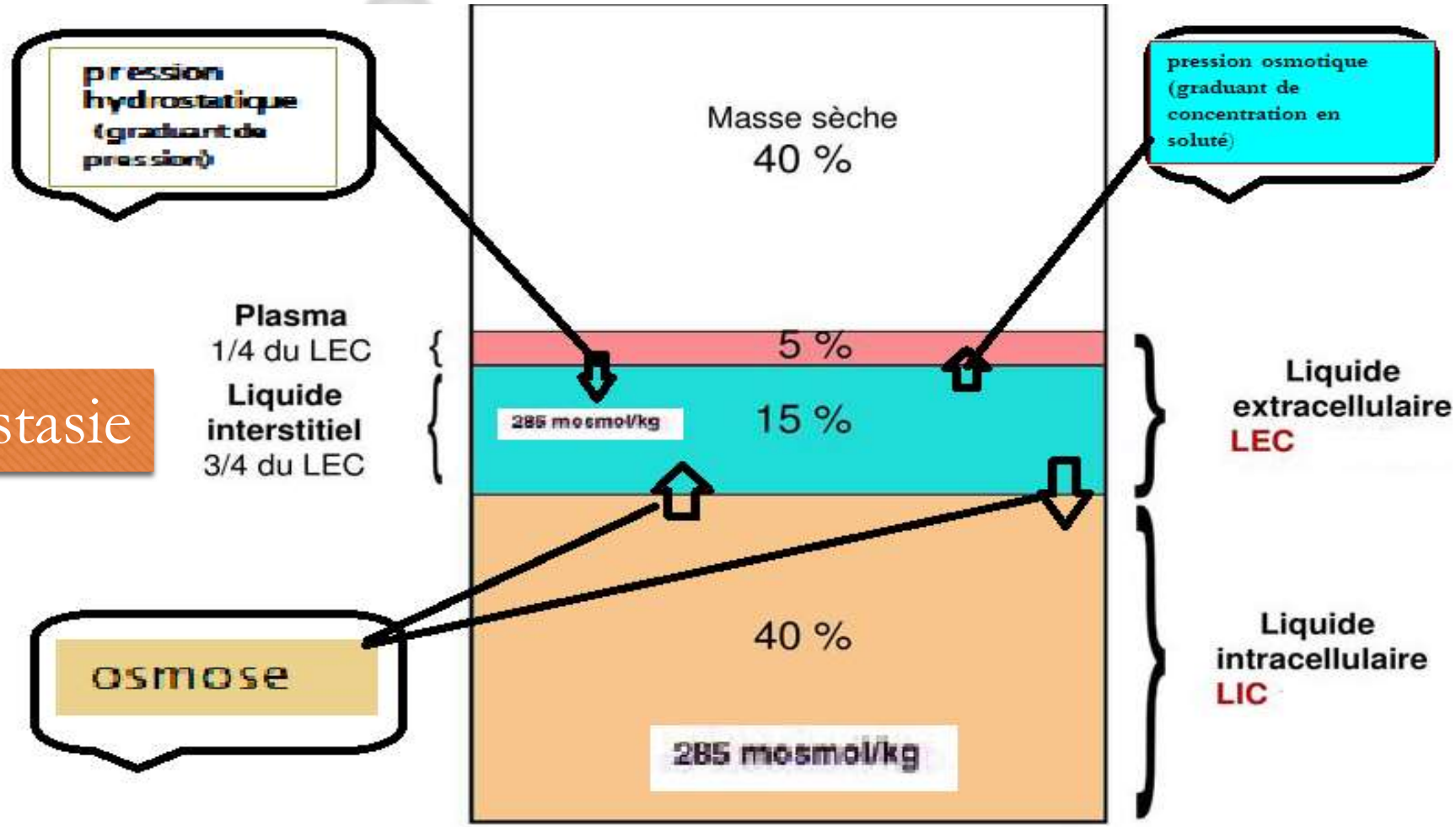
COMPARTIMENTS LIQUIDIENS





3. Rappel physiologique

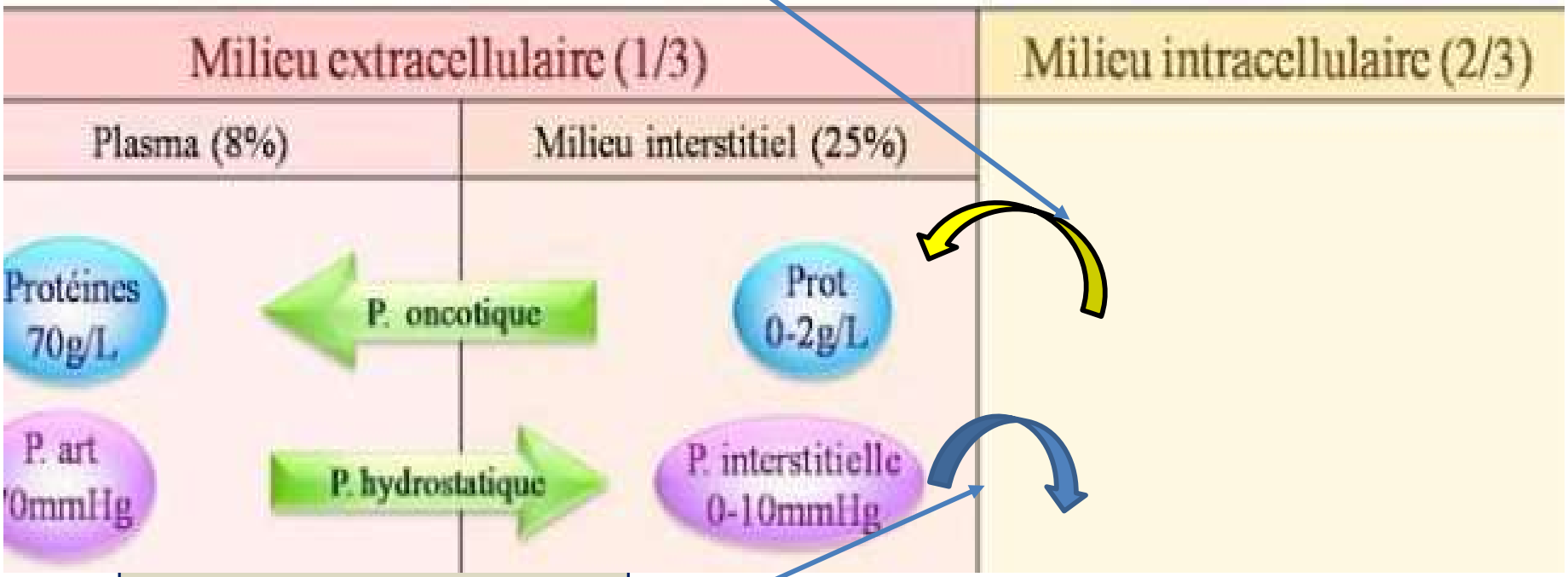
COMPARTIMENTS LIQUIDIENS



homéostasie

Eau corporelle totale (60%)

Hyperosmolalité



Hyposmolalité

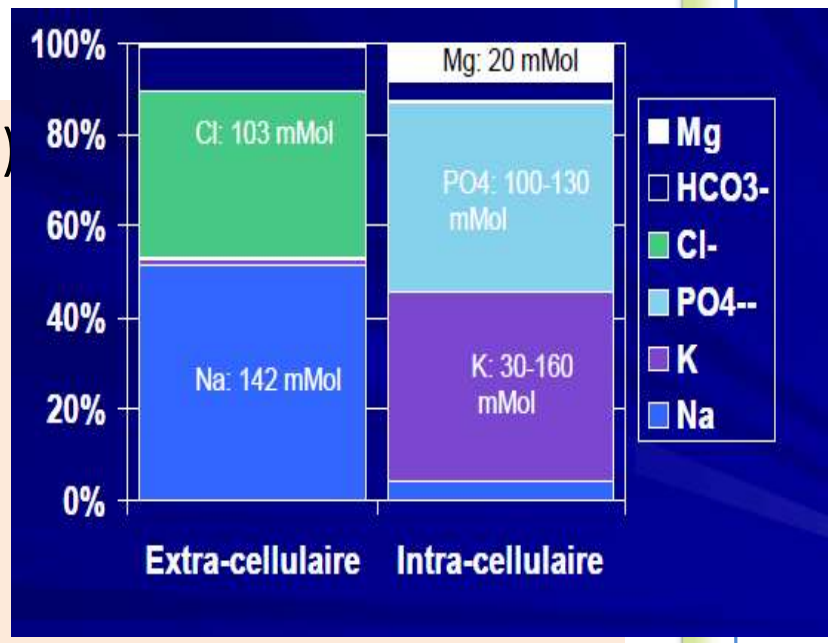
Osmolalité plasmatique: nombre de particules par kilo d'eau plasmatique
Osmolalité plasmatique efficace: nombre de particule osmotiquement active du plasma: pas de diffusion par la membrane cellulaire

Osme = 2(natrémie) + glycémie + uree = 285 ± 5 mosm/Kg H2O

Osmolarité = osmolalité

3.Rappel physiologique

3.1 La composition des liquides organiques



Composés d'électrolytes (éléments ionisables)
- Des sels inorganiques
- Des acides gras
- Certaines protéines

Et de substances non-électrolytiques :
- Sucre
- Lipide
- Urée
- Créatinine

Le milieu extra-cellulaire est riche en sodium et en chlore alors que le milieu intracellulaire est riche en potassium et un phosphore.

3.2 L'équilibre hydrique

Pour conserver notre hydratation, les pertes en eau doivent être égales aux gains.

L'apport hydrique, pour un adulte de poids moyen doit être de ≈2,5 L par jour.

3 forme

- Liquides ingérés (60 %)
- L'eau contenue dans les aliments (30 %)
- L'eau produite par le métabolisme

La déperdition hydrique emprunte plusieurs voies :

évaporation

- ✓ Les poumons dans l'air expiré (28 %)
- ✓ La transpiration (8 %)
- ✓ Les matières fécales (4 %)
- ✓ Les reins dans l'urine (60 %).

Certaines pertes en eau sont inévitables, comme celles citées ci-dessus. En plus de ces pertes obligatoires, l'alimentation et l'ingestion d'eau vont influés sur la concentration et le volume de l'urine.

3.Rappel physiologique

3.3 Régulation de l'apport et de la déperdition hydrique

L'augmentation de la concentration du plasma en soluté déclenche la sensation de soif et la libération de l'hormone antidiurétique (ADH), ce qui a pour conséquence la réabsorption de l'eau par les reins = urine concentrée.

- **Natriurèse basse(NaU< 10mmol/l)**

osmorécepteur
volorécepteur
barorécepteur
→ **ADH**

Osmolarité plasma	volémie	Tension artérielle

la diminution de la concentration de soluté dans le plasma inhibe la soif, stoppe la sécrétion d'ADH, ce qui entraîne l'excrétion d'eau par les reins, donc l'émission d'une grande quantité d'urine = urine diluée

. **Natriurèse élevée (NaU> 20mmol/l)**

Essentiellement sodium

BILAN nul: entrée = sortie

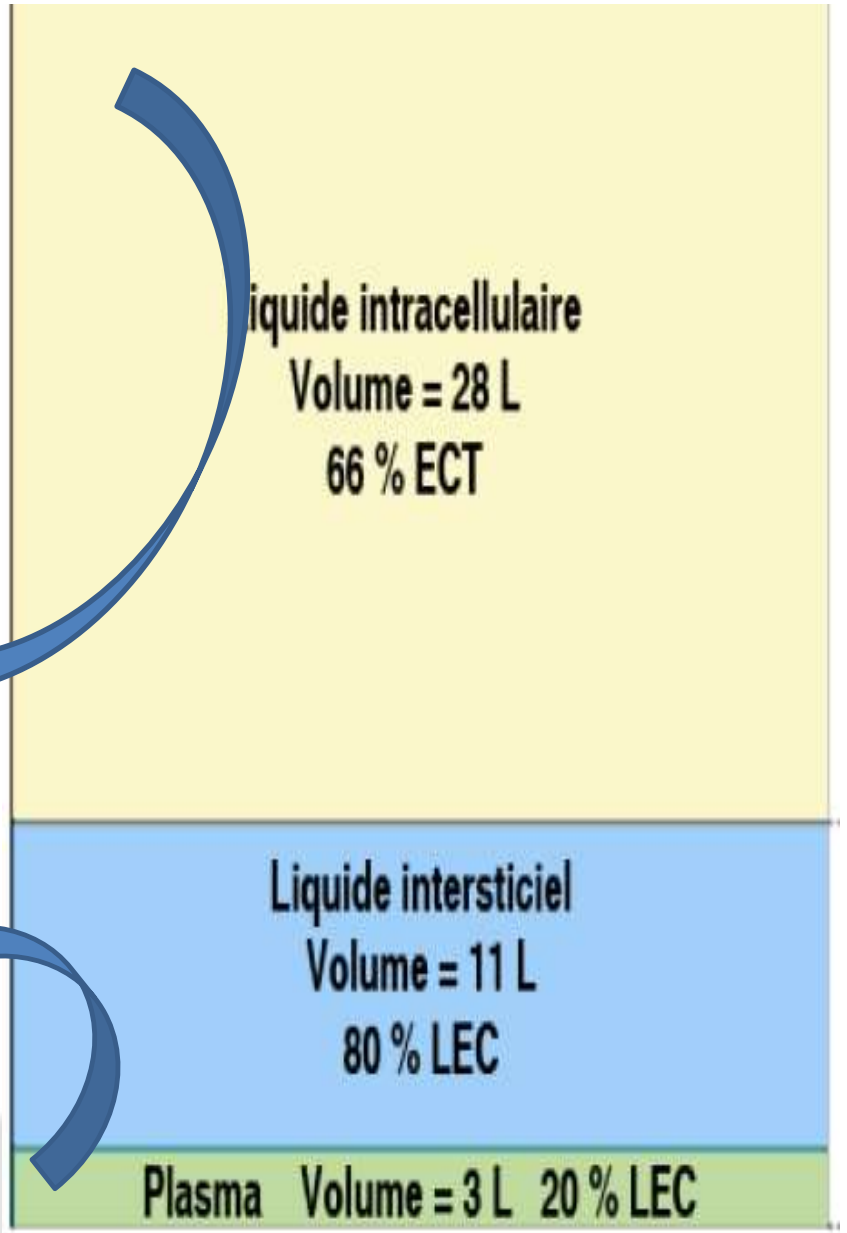
rôle fondamental dans la distribution de l'eau (l'eau suit le sodium)

4. déshydratation

Une déshydratation correspond à une diminution du volume d'un compartiment

DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE (DIC)

DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (DEC)



4.1 Extracellulaire (Dec)

4.1.1. Définition

Diminution du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel. Elle est due à une perte de sodium et d'eau, donc à un bilan sodé négatif. Si la DEC est pure (perte sodée iso-osmotique), l'osmolalité extracellulaire est normale (285 mosmol/kg) et le volume du secteur intracellulaire est inchangé (la natrémie est normale).

4.1.2. Les Causes

La perte iso-osmotique de sodium et d'eau peut être d'origine extrarénale, rénale ou due à la constitution d'un « troisième secteur »

Les pertes extrarénales (natriurèse adaptée < 20 mmol/24 h) sont d'origine :

– digestive :
• vomissements prolongés,
• diarrhées profuses,
• aspirations digestives non compensées,
• fistules digestives,
• abus de laxatifs ;

– cutanée :
• sudation importante (fièvre prolongée, exercice physique intense),
• exsudation cutanée (brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse),
• anomalie qualitative de la sueur (mucoviscidose).

• **Les pertes rénales (natriurèse inadaptée > 20 mmol/24 h) peuvent être dues aux anomalies suivantes** :

– maladie rénale intrinsèque :
• néphropathie interstitielle avec perte de sel obligatoire (néphrite interstitielle chronique, néphronophtise…),
• IRC sévère à l'occasion d'un régime désodé,
• syndrome de levée d'obstacle ;
– anomalie fonctionnelle (défaut de réabsorption tubulaire du sodium):
• polyurie osmotique :
– diabète sucré décompensé,
– perfusion de mannitol,
• hypercalcémie,
• utilisation de diurétiques,
• insuffisance surrénale aiguë.

4.1.3. Physiopathologie

La perte de sodium et d'eau en quantité iso-osmotique entraîne une diminution du volume du compartiment extracellulaire sans modification de l'osmolalité et donc sans modification du volume du compartiment intracellulaire L'osmolalité plasmatique et la natrémie sont normales.

4.1.4. Diagnostic

LE DIAGNOSTIC POSITIF REPOSE SUR L'EXAMEN CLINIQUE

n Signes cliniques

• Perte de poids parallèle au degré de déshydratation.
• Signe du pli cutané. Ce signe est difficilement interprétable par défaut, chez les enfants et
les patients obèses et par excès, chez les patients âgés et dénutris dont l'élasticité cutanée
est diminuée.
Hypotension artérielle orthostatique, puis de décubitus.
• Tachycardie compensatrice réflexe.
• Choc hypovolémique lorsque les pertes liquidiennes sont supérieures à 30 %.
• Aplatissement des veines superficielles.
• Baisse de la pression veineuse centrale.
• Oligurie avec concentration des urines en cas de réponse rénale adaptée à l'hypovolémie
(ne s'observe que lorsque la perte sodée est d'origine extrarénale).
• Sécheresse de la peau dans les aisselles.
• Soif, fréquente mais moins marquée qu'au cours des déshydratations intracellulaires.

n Signes biologiques

Aucun marqueur biologique ne permet d'apprécier directement l'état de déplétion du secteur interstitiel. Les
signes biologiques témoignent d'une contraction du secteur vasculaire (hémoconcentration) :
• Élévation de la protidémie (> 75 g/L).
• Élévation de l'hématocrite (> 50 %) (à l'exception de situations d'hémorragie).
• Signes biologiques indirects importants à connaître (ils indiquent la mise en jeu des mécanismes conservateurs du sodium) :
– signes d'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie ;
– élévation de la créatinine, de l'urée, de l'uricémie ;
– natriurèse effondrée (UNa < 20 mmol/24 h) en cas de DEC de cause extrarénale ;
– alcalose métabolique dite « de contraction ».

4.1.5. Traitement

SYMPTOMATIQUE

• Dans les situations d'hypovolémie sévère avec collapsus hémodynamique, le recours aux transfusions (en cas d 'hémorragie) et/ou aux solutés de remplissage (colloïdes : hydroxyéthylamidon ou gélatines) permet l'augmentation rapide du volume du secteur plasmatique. L'utilisation de ces solutés de remplissage ne corrige pas le déficit sodé. Elle ne dispense donc pas d'un apport de NaCl après amélioration de l'état hémodynamique.

• La correction symptomatique de la déshydratation extracellulaire repose sur l'apport de NaCl :

– par voie orale : augmentation de la ration de sel de table sous forme d'aliments ou de bouillons salés complétée par l'apport de gélules de NaCl ;

– par voie parentérale intraveineuse : les apports sodés doivent être isotoniques au plasma sous forme de soluté salé à 9 g/L de NaCl. L'utilisation de bicarbonate de sodium isotonique (HCO3Na à 14 ‰) est réservée aux situations d'acidose associée.

La quantité de NaCl à administrer peut être estimée approximativement par la perte de poids (1 kg de poids corporel égale environ 1 litre de soluté salé à 9 g/L). La vitesse d'administration est variable, généralement de 1 à 2 litres dans les six premières heures (ou 50 % du déficit), mais doit être adaptée à la fonction myocardique et surveillée sur les paramètres cliniques (pression artérielle, pouls, diurèse, auscultation pulmonaire).

Le déficit extracellulaire peut être estimé par la formule suivante :

Déficit extracellulaire (en litre) = 20 % x poids actuel x ([Hte actuel/0,45] – 1)

2.

4.1.5. Traitement

ÉTIOLOGIQUE

Il suit directement la mise en route du traitement symptomatique. Il peut s'agir de l'arrêt d'un
traitement diurétique, de l'instauration un traitement minéralocorticoïde, d'une insulinothérapie, d'un
traitement ralentisseur du transit, de la correction d'une hypercalcémie…

PRÉVENTIF

On peut rappeler les règles suivantes :
– utilisation prudente des diurétiques chez les patients âgés ;
– maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et au cours de l'insuffisance surrénale chronique substituée, en l'absence d'insuffisance cardiaque.

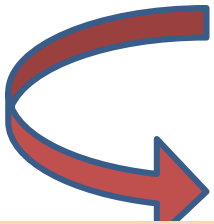
4.2. Déshydratation Intracellulaire (Dic)

4.2.1. Définition

La **diminution du volume intracellulaire** est due à un mouvement d'eau des cellules vers le
secteur extracellulaire secondaire à une **hyperosmolalité plasmatique** (> 300mOsm/kg).
Le plus souvent, elle est due à une perte d'eau **(=bilan hydrique négatif)** et se traduit habituellement par une hypernatrémie.

4.2.2. Les Causes

DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE AVEC HYPERNATRÉMIE



- Elles sont liées à :
  – une perte d'eau non compensée ;
  – un apport massif de sodium accidentel ;
  – un déficit d'apport en eau.

– « insensible » (la réponse rénale est normale : il n'y a pas de polyurie ; U/P osmol > 1) :

- cutanée : coup de chaleur, brûlure,
- respiratoire : polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie;

– rénale :

- polyurie hypotonique (U/P osmol ≤ 1),
- polyuries osmotiques : diabète, mannitol etc., • diabètes insipides :

– origine centrale liée à l'absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH. La polyurie induite est en général compensée par une polydipsie, l'hypernatrémie ne se déclenche que lorsque le patient n'a plus un libre accès à l'eau ,

– néphrogénique caractérisé par une réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie. L'osmolalité urinaire est basse, et non ou peu modifiée par l'administration d'ADH

– digestive :

- absence de polyurie (U/P osmol > 1),
- diarrhée osmotique infectieuse, diarrhée induite par le lactulose.

4.2.2. Les Causes

DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE AVEC HYPERNATRÉMIE

- Elles sont liées à :
  – une perte d'eau non compensée ;
  – un apport massif de sodium accidentel ;
  – un déficit d'apport en eau.

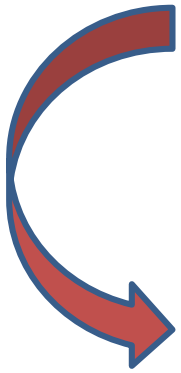
- Apport massif de sodium :

En particulier chez l'enfant, en cas d'utilisation de soluté bicarbonaté hypertonique après réanimation d'un arrêt cardiocirculatoire ou en cas d'utilisation d'un bain de dialyse trop riche en sodium.

4.2.2. Les Causes

DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE AVEC HYPERNATRÉMIE

- Elles sont liées à :
– une perte d'eau non compensée ;
– un apport massif de sodium accidentel ;
– un déficit d'apport en eau.



- Déficit d'apport d'eau :

–anomalies hypothalamiques : hypodipsie primitive ;

–par absence d'accès libre à l'eau : nourrissons, vieillards, patients dans le coma.

4.2.2. Les Causes

DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE AVEC HYPERNATRÉMIE

• Elles sont liées à :
– une perte d'eau non compensée ;
– un apport massif de sodium accidentel ;
– un déficit d'apport en eau.

– « insensible » (la réponse rénale est normale : il n'y a pas de polyurie ; U/P osmol > 1) :
• **cutanée** : coup de chaleur, brûlure,
• **respiratoire** : polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie;
– rénale :
• polyurie hypotonique (U/P osmol ≤ 1),
• polyuries osmotiques : diabète, mannitol etc., • diabètes insipides :
– origine centrale liée à l'absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH. La polyurie
induite est en général compensée par une polydipsie, l'hypernatrémie ne se déclenche que
lorsque le patient n'a plus un libre accès à l'eau ,
– néphrogénique caractérisé par une réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie.
L'osmolalité urinaire est basse, et non ou peu modifiée par l'administration d'ADH
– digestive :
• absence de polyurie (U/P osmol > 1),
• diarrhée osmotique infectieuse, diarrhée induite par le lactulose.

• Apport massif de sodium :
En particulier chez l'enfant, en cas d'utilisation de soluté bicarbonaté hypertonique après réanimation d'un arrêt cardiocirculatoire ou en cas d'utilisation d'un bain de dialyse trop riche en sodium.

• Déficit d'apport d'eau :
–anomalies hypothalamiques : hypodipsie primitive ;
–par absence d'accès libre à l'eau : nourrissons, vieillards, patients dans le coma.

DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE SANS HYPERNATRÉMIE

L'hyperosmolalité plasmatique est secondaire à la présence anormale d'un soluté autre que le
sodium, de bas poids moléculaire et osmotiquement actif. Ce soluté est responsable d'un trou
osmotique que l'on définit par la différence entre l'osmolalité mesurée et calculée. Ce soluté peut être ,
le mannitol, l'éthylène glycol, etc.
Lorsque le soluté diffuse librement dans les cellules (urée, éthanol), il est dit osmotiquement inactif
et il n'entraînera aucun trouble de l'hydratation intracellulaire.

4.2.3. Physiopathologie

L'hormone antidiurétique (ADH) est une hormone polypeptidique sécrétée par les noyaux paraventriculaires et supraoptiques de l'hypothalamus. Elle est transportée jusqu'à la partie postérieure de l'hypophyse pour y être sécrétée. Elle agit principalement sur les cellules principales du canal collecteur en se fixant sur des récepteurs spécifiques V2 à leur pôle basal. Cette fixation entraîne l'incorporation d'aquaporines (en particulier de type 2) dans la membrane apicale, ce qui augmente la perméabilité de la cellule à l'eau. L'eau est réabsorbée passivement en fonction du gradient cortico-papillaire. La sécrétion d'ADH est régulée principalement par les variations de l'osmolalité
plasmatique (de l'ordre de 1 %) et du volume plasmatique (entre 10 à 15 %).
Lorsque l'ADH n'est pas sécrétée ou lorsqu'elle est inefficace, la sensation de soif évite la survenue d'un bilan d'eau négatif. Ceci est très important en clinique, car les situations de **déshydratation intracellulaire ne surviennent que lorsque la soif est inopérante (coma, désordres psychiatriques, sédation en réanimation, patients âgés ou trop jeunes).**
On peut donc observer un bilan d'eau négatif et une hyperosmolalité :
– en cas de perte d'eau extrarénale cutanée ou respiratoire ;
– en cas de perte d'eau rénale par absence de sécrétion d'ADH ou absence de sensibilité rénale à l'ADH ;
– en cas d'anomalie des centres de la soif ou des osmorécepteurs hypothalamiques

4.2.4. Diagnostic

Signes cliniques

• Troubles neurologiques :
– non spécifiques et peu évocateurs ;
– corrélés avec le degré de l'hypernatrémie et sa rapidité d'installation :
• somnolence,
• asthénie,
• troubles du comportement à type d'irritabilité,
• fièvre d'origine centrale,
• crise convulsive,
• coma,
• hémorragies cérébro-méningées hématomes sous-duraux (nourrissons, vieillards), thromboses veineuses cérébrales.
• **Soif** parfois intense.
• Sécheresse des muqueuses, en particulier à la face interne des joues.
• Syndrome polyuro-polydipsique en cas de cause rénale.
• Perte de poids.

Signes biologiques

• Osmolalité plasmatique élevée : Posmol > 300 mosmol/kg d'eau.
• Hypernatrémie : [Na+] > 145 mmol/L.

4.2.4. Diagnostic

Diagnostic Étiologique

Elles sont liées à :
Une perte d'eau non compensée d'origine :
—. extrarénale « insensible » (cutanée ou respiratoire) ou digestives basses
—. rénale :
— - polyuries osmotiques (diabète, mannitol etc.)
— - diabète insipide (central ou néphrogénique)
Apport massif de sodium :
— - Iatrogène (perfusions de soluté hypertonique)
— Déficit d'apport d'eau ou d'accès à l'eau (nourrisson, sujet âgé)

4.2.5. Traitement

Il est à la fois étiologique (arrêt d'un médicament, traitement d'un diabète sucré), préventif, surtout chez les patients qui n'ont pas un libre accès à l'eau, et enfin symptomatique.
En cas d'hypernatrémie aiguë symptomatique, la natrémie peut être abaissée de 1 mmol/L et par heure jusqu'à 145 mmol/L.
Lorsque l'hypernatrémie est ancienne, la vitesse de correction ne doit pas dépasser 10 mmol/L/j pour ne pas induire d'oedème cérébral et des convulsions.
La quantité d'eau à administrer peut être estimée par la formule suivante :

Déficit en eau = 0,6 x poids x ([Natrémie/140] – 1)

• L'eau peut être administrée sous forme :
– d'eau pure par voie orale ou par l'intermédiaire d'une sonde gastrique ;
– de soluté glucosé à 5 % (50 g par L) ou à 2,5 % (25 g par L) par voie intraveineuse ;
– de soluté de chlorure de sodium hypo-osmotique (NaCl à 4,5 ‰).
• La forme la plus adaptée sera choisie en fonction de l'état de conscience du patient et de l'état d'hydratation du compartiment extracellulaire. Schématiquement :
– en cas de déshydratation globale, il faut privilégier la correction de la volémie par apport de soluté salé hypotonique à 4,5 g/L ;
– en cas de déshydratation intracellulaire pure, il faut apporter de l'eau pure (jamais par voie intraveineuse) ;
– en cas d'hyperhydratation extracellulaire associée, il convient de prescrire un diurétique avec de l'eau pure (PO) ou un soluté hypotonique (IV).

B. Soluté de remplissage

1. Introduction

Soluté de remplissage

Le remplissage vasculaire est un apport liquidien par voie veineuse.

■ Il n'existe pas de produit de remplissage idéal.

■ En raison de son prix faible, le soluté salé isotonique reste donc actuellement le produit de référence, malgré tous ses défauts.

■ L'effet du remplissage est d'augmenter le retour veineux et donc d'augmenter le débit cardiaque.

■ La variation de la Fréquence Cardiaque est multifactorielle et ne reflète pas uniquement l'état volémique du patient (douleur, traitement…).

■ Le choix du soluté de remplissage se fait entre les cristalloïdes et les colloïdes.

■ Chaque soluté de remplissage à des indications propres, des avantages et des limitations.

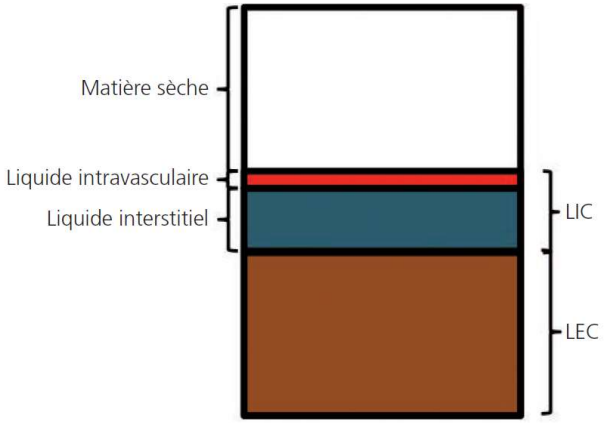
■ Un remplissage massif et rapide se fera par un cathéter court de gros calibre.

■ La conduite optimale du remplissage nécessite un monitorage le plus souvent invasif, rarement disponible à la phase initiale de la prise en charge (Scope, ECG, SpO2, PNI).

■ La prise de décision du remplissage, comme du choix du soluté doit s'établir sur des connaissances physiopathologiques solides.

2. Physiologie

Répartition de l'eau et volémie



Système circulatoire

La répartition anatomique de cette masse sanguine circulante est la suivante : environ 2/3 dans le réseau veineux, 9 % dans le réseau pulmonaire, 8 % dans le coeur en diastole et 20 % dans le réseau artériel (artères et capillaires).
Du point de vue hémodynamique le secteur veineux est subdivisé en volume contraint et volume non contraint. Le volume non contraint correspond au volume sanguin qui remplit les vaisseaux ouverts sans générer de pression. Le volume contraint est le volume sanguin supplémentaire qui génère la pression veineuse.
Le réseau veineux est un secteur extensible avec des vaisseaux souples alors que le réseau artériel est un secteur rigide non extensible.
La perfusion de soluté est d'abord destinée au réservoir veineux (Figure 3). Selon le niveau de remplissage de ce réservoir, cette adjonction de soluté vasculaire est responsable d'une augmentation de pression veineuse ou non. L'augmentation de la pression veineuse permet d'accroître le gradient entre la pression veineuse périphérique (pression systémique moyenne) et la pression centrale (pression oreillette droite), accroissant le retour veineux (3). Cette augmentation de retour veineux se traduit par une augmentation de débit cardiaque à la condition que les pompes cardiaques droite et gauche soient en capacité d'éjecter ce volume supplémentaire.

Perfusion tissulaire

$TaO2 = Qc \times CaO2$

$CaO2 = (Hb \times 1,34 \times SaO2) + (0,003 \times PaO2)$

$+$

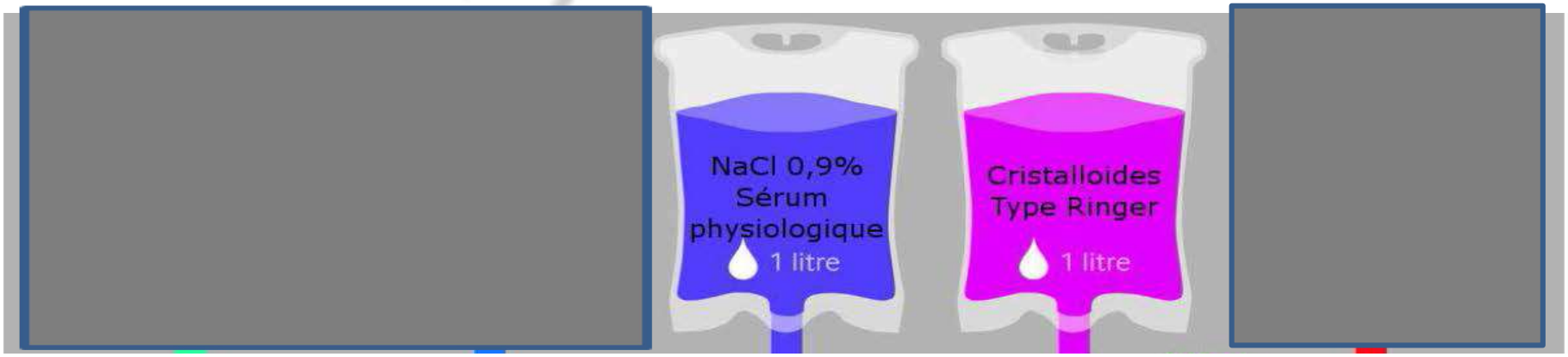
$Qc = VES \cdot Fc.$

3. Indications

L'objectif du remplissage vasculaire est de maintenir la volémie pour préserver l'oxygénation tissulaire.

absolue (due à une perte de volémie : déshydratation, hémorragie, …) ou relative (due au réseau vasculaire qui augmente sa capacitance : vasoplégie

4. Les différents solutés



Il existe 2 types de catégories de solutés de remplissage : les cristalloïdes et les colloïdes. Les solutions glucosées ne sont pas des solutés de remplissage.

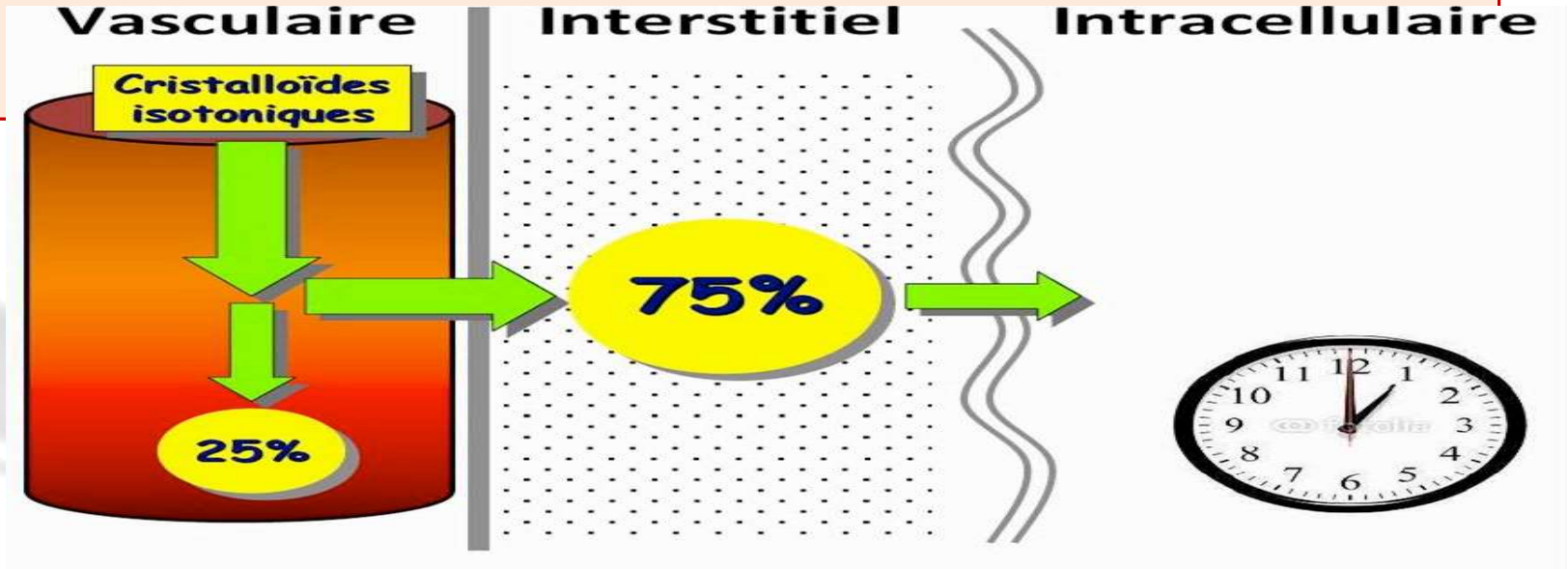
4. 1 les cristalloïdes

	SSI 0,9 %	Ringer Lactate
Na^+ (mmol/l)	154	130
K^+ (mmol/l)		4,0
Ca_2^+ (mmol/l)		1,4
Cl-(mmol/l)	154	108
Lactate (mmol/l)		28
Osmolarité (mmol/l)	308	253-

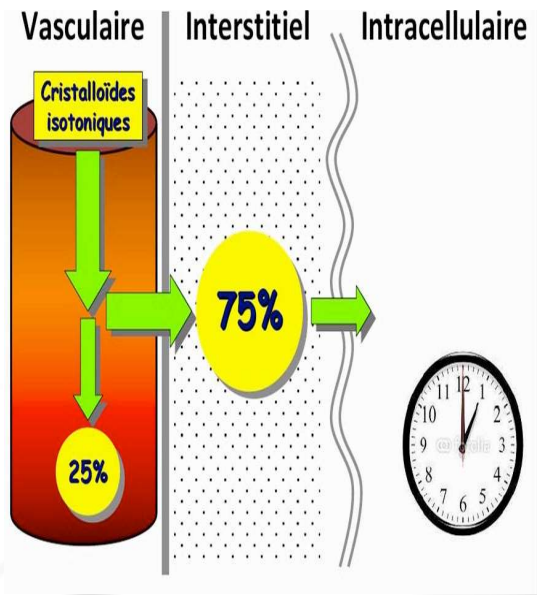
4. 1 les cristalloïdes

Les cristalloïdes sont représentés, principalement, par le Sérum Physiologique 0,9 % et le Ringer Lactate.

Les cristalloïdes se distribuent dans l'ensemble de l'espace extracellulaire, une partie restant dans le secteur intravasculaire, et l'autre diffusant au secteur interstitiel. Finalement, seuls 25 % du volume perfusé reste dans le secteur vasculaire. La diffusion interstitielle du cristalloïde est liée à l'augmentation de la pression hydrostatique et la baisse de la pression oncotique intravasculaire (liée à la présence de macromolécules, les protéines).



4. 1 les cristalloïdes



solutés sont perfusées, avec des risques d'OAP.

- ✓ produits naturels de faibles coûts
- ✓ pas de risque allergique.
- ✓ faible pouvoir d'expansion volémique nécessite la perfusion de volumes importants.
- ✓ peut être responsable d'acidose hyperchlorémique

compte tenu de son importante charge chlorée comparée au plasma.

Le Ringer Lactate sera à éviter en cas de traumatisme crânien. En effet, étant hypoosmolaire, il pourra entraîner dans le cadre du TC un oedème cérébral, ou l'aggraver si celui-ci est déjà présent.ll

4. 2 Les colloïdes

	Gélatines	Amidons ou Hydroxy Ethyl Amidons	Albumine 4 % ou 20 %
Composition	**Plasmion®** Gélatine = 30g/l Na = 150 mmol/l Cl = 100 mmol/l K = 5 mmol/l Mg = 1,5 mmol/l Lactate = 30 mmol/l Osmolarité = 295 mosm/l **Gélofusine®** Gélatine = 40 g/l Na = 154 mmol/l Cl = 125 mmol/l	HEA 130 = 60g/l Na = 154 mmol/l Cl = 154 mmol/l Osmolarité théorique = 308 mosm/l Voluven®, Plasmohes®,...	Solvant est NaCl Na = 150 mmol/l Albumine 40 ou 100 g/l Osmolarité 4 % = %250 mosm/l Osmolarité 20 % = 350 mosm/l
Pouvoir d'expansion	Expansion = 80 % Efficacité = 3 à 5 h	Expansion ≥ 100 à 120 % Efficacité = 4-8 h (Elohes® : 12-18 h)	Expansion = 70 % Durée d'efficacité = 6 à 10 h Expansion = 400 % Durée d'efficacité = 6 à 10 h
Indications	Hypovolémie ∑d hémorragique Choc septique	Hypovolémie ∑d hémorragique	Hypovolémie Hypoprotidémie majeure
Contre-indication	Allergie	– Allergie – Insuffisance hépatique – Insuffisance rénale – CI chez la femme enceinte – Troubles de l'hémostase Δ Surveillance de l'hémostase Δ NB : ne pas dépasser 33 ml/kg/24 h	Allergie

4. 2 Les colloïdes

contre-indication :

– chez les patients atteints de sepsis (risque d'atteinte rénale (7)) ;

– chez les patients brûlés ;

– en cas d'insuffisance rénale ou de thérapie d'épuration extrarénale continue ;

– en cas d'hémorragie intracrânienne ou cérébrale ;

– chez les patients de réanimation (admis en unités de soins intensifs) ;

LE REMPLISSAGE VASCULAIRE 7

– chez les patients en surcharge hydrique, dont les patients avec oedème pulmonaire ;

– chez les patients déshydratés ;

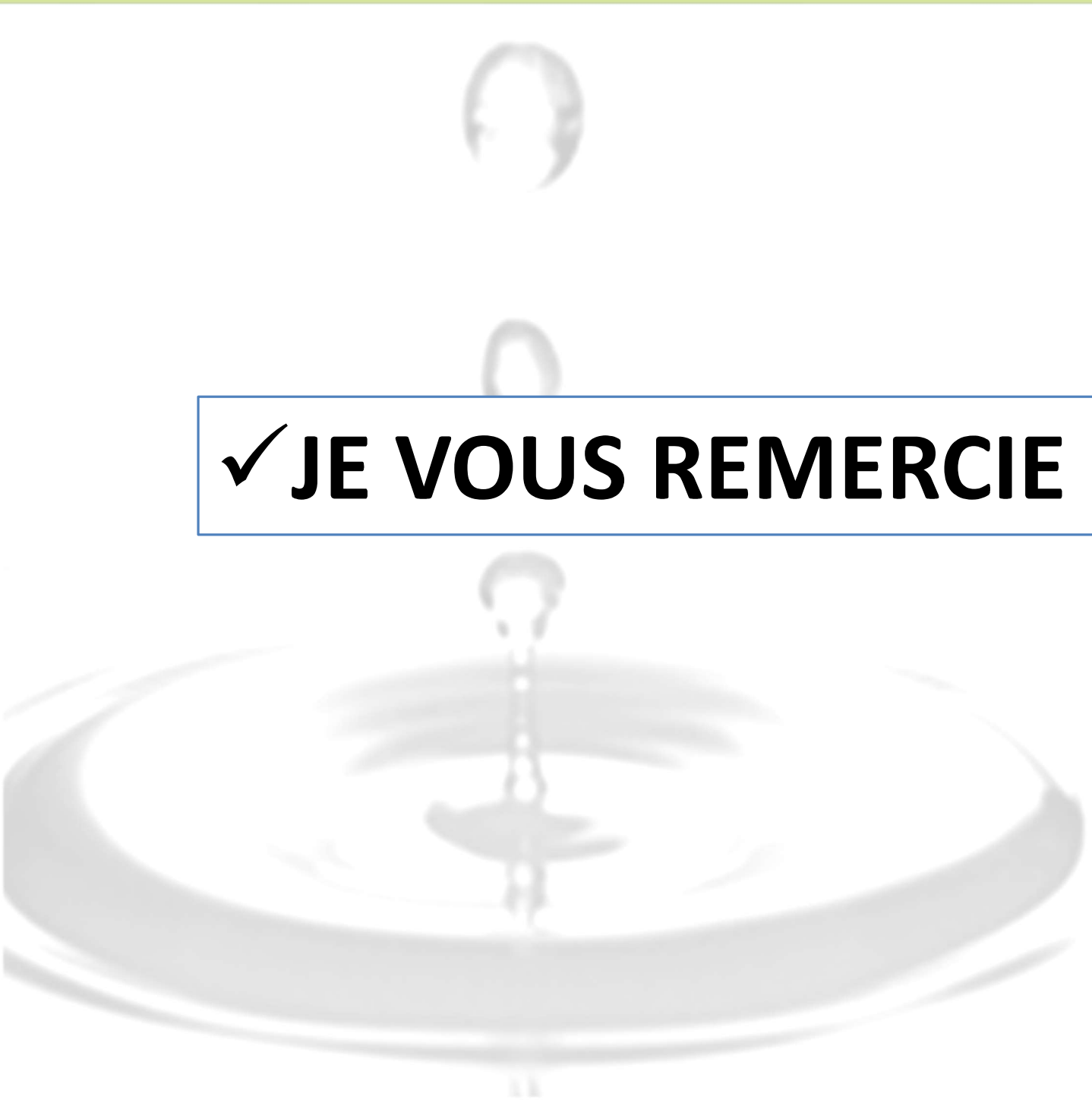
– en cas de coagulopathie sévère ;

– en cas d'insuffisance hépatique sévère.

	Gélatines	Amidons ou Hydroxy Ethyl Amidons	Albumine 4 % ou 20 %
Composition	**Plasmion®** Gélatine = 30g/l Na = 150 mmol/l Cl = 100 mmol/l K = 5 mmol/l Mg = 1,5 mmol/l Lactate = 30 mmol/l Osmolarité = 295 mosm/l **Gélofusine®** Gélatine = 40 g/l Na = 154 mmol/l Cl = 125 mmol/l	HEA 130 = 60g/l Na = 154 mmol/l Cl = 154 mmol/l Osmolarité théorique = 308 mosm/l Voluven®, Plasmohes®,…	Solvant est NaCl Na = 150 mmol/l Albumine 40 ou 100 g/l Osmolarité 4 % = %250 mosm/l Osmolarité 20 % = 350 mosm/l
Pouvoir d'expansion	Expansion = 80 % Efficacité = 3 à 5 h	Expansion ≥ 100 à 120 % Efficacité = 4-8 h (Elohes® : 12-18 h)	Expansion = 70 % Durée d'efficacité = 6 à 10 h Expansion = 400 % Durée d'efficacité = 6 à 10 h
Indications	Hypovolémie Σd hémorragique Choc septique	Hypovolémie Σd hémorragique	Hypovolémie Hypoprotidémie majeure
Contre-indication	Allergie	– Allergie – Insuffisance hépatique – Insuffisance rénale – CI chez la femme enceinte – Troubles de l'hémostase Δ Surveillance de l'hémostase Δ NB : ne pas dépasser 33 ml/kg/24 h	Allergie

C – Références

1. Briner, V., and B. Truniger. "Perturbations du bilan sodique." Forum Médical Suisse. Vol. 1. No. 29. EMH Media, 2001.
2. Sumian, J., and D. Grimaud. "Balance hydrique et sodée Bilan de l'eau et du sodium." Désordres métaboliques et réanimation (2010): 3-25.
3. Petitclerc, T. "Troubles de l'hydratation cellulaire et extracellulaire." Immuno-analyse & Biologie Spécialisée 22.6 (2007): 345-358.
4. FLAMANT, M., and C. LEGENDRE. "Déshydratation et hyperhydratation cellulaires et extracellulaires: Etiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement." La Revue du praticien 50.13 (2000): 1465-1471.
5. Calinet, Alexandra, et al. "Les solutés de remplissage vasculaire." Journal de Pharmacie Clinique 31.2 (2012): 105-112.
6. Butscher, K., et al. "Effets de différents solutés de remplissage sur l'osmolalité plasmatique." Annales francaises d'anesthesie et de reanimation. Vol. 15. No. 7. Elsevier Masson, 1996.



✓**JE VOUS REMERCIE**